Ein seltener Fall von
Papilloma lymphangiomatosum
nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Wilh. Ibing

approb. Arzt

aus **Werden** a. d. Ruhr.

ACAD. MEDICAL. BIBL.

Würzburg.

Anton Boegler'sche Buchdruckerei

1901.

Obgleich die Lehre von den Geschwülsten durch die geistreichen Arbeiten hervorragender Pathologen in den letzten Decennien sehr bedeutende Fortschritte gemacht und grosse Erweiterungen erfahren hat, so können wir auf der anderen Seite konstatieren, dass noch nicht überall volle Klarheit herrscht, und dass es noch eine Reihe von Tumoren giebt, über deren Entstehungsursachen und Wesen die Ansichten der Autoren noch nicht zur vollständigen Uebereinstimmung und allseitigen Anerkennung gelangt sind. Hierzu müssen wir auch die Lymphangiome rechnen. Der Grund hierfür liegt wohl in der Schwierigkeit der wissenschaftlichen Untersuchung von Lymphangiomen überhaupt und dann ist das der Forschung zugängliche Material immerhin ein recht spärliches, da Fälle von Lymphangiomen zu den Seltenheiten zählen und nicht zuletzt ist der Umstand anzuführen, dass bis heute das Verhalten der normalen Lymphgefässe in ihren äussersten Wurzeln noch keineswegs mit voller Klarheit erkannt ist.

Noch im Jahre 1867 bezeichnet VIRCHOW in seinem bekannten Werke »die krankhaften Geschwülste« das Gebiet der Neubildungen, die vom Lymphgefässapparat ausgehen, als wenig durchforscht und er hebt mit besonderem Nachdruck hervor, dass es in der That ein Angioma lymphaticum gebe.

Bald darauf wiesen KLEBS an einem von LÜCKE extirpierten Lymphangiom der Achselhöhle und des Oberarmes, sowie KÖSTER an einem Falle von Hygroma colli cysticum congenitum unzweifelhaft die Abstammung vom Lymphgefässapparat nach, indem sie imstande waren, vermittelst Silberimprägnation die endotheliale Auskleidung der Hohlräume festzustellen. Im Jahre 1877 nahm WEGNER in seiner berühmt gewordenen Arbeit »über Lymphangiome« eine Klassifikation der verschiedenen Formen der Lymphangiome vor und unterschied je nach der Genese, Grösse und Konfiguration der verschiedenen Hohlräume drei Formen. — Da seine Einteilung heute noch anerkannt ist, sei sie hier angeführt. Er unterscheidet:

1) Das Lymphangioma simplex. Es ist dies eine Geschwulst, welche sich im wesentlichen zusammensetzt aus Lymphräumen und Lymphgefässen, kapillaren und grösseren Kalibers, die in der Regel zu einem anastomosierenden Netzwerk angeordnet sind.
2) Das Lymphangioma cavernosum. Das kavernöse Lymphangiom besteht aus einem Balkenwerk von Bindegewebe mit grösseren teils mikroskopisch sichtbaren, mannigfach gestalteten Hohlräumen, deren schwammige Beschaffenheit man treffend mit den Schwellkörpern des Penis verglichen hat, sodass die Bezeichnung »cavernosum« als eine sehr glücklich gewählte bezeichnet werden kann.
3) Das Lymphangioma cystoides. Es sind dies Geschwülste, die bei der makroskopischen Untersuchung auf den ersten Blick erscheinen wie ein Konvolut von kleineren oder grösseren Blasen, oder mit durchscheinendem Inhalt gefüllte, mehr oder weniger lose mit einander verbundene Cysten. Jedoch sind dies nicht wirkliche Cysten im strengeren Sinne des Wortes, sondern eine genauere Prüfung zeigt, dass sie

aus wirklichen lymphatischen Räumen mit dem ihnen zukommenden lymphatischen Inhalt bestehen, nur ist im Laufe der Zeit bei der fortschreitenden Dilatation das Charakteristische der Form der Lymphräume verloren gegangen, ebenso wie ihr Zusammenhang und ihre Kommunikation mit wirklichen Lymphgefässen ein beschränkter geworden ist. Die Form dieser Lymphräume ist in eine mehr indifferente verwandelt, dieselben sind für sich mehr abgeschlossen, selbstständig, der Beschaffenheit der Wandung und dem Inhalte nach zwar dem Lymphgebiete noch angehörig, aber die Kommunikation mit Lymphgefässen in vielen Fällen nur schwierig nachzuweisen. Entwicklungsgeschichtich und histologisch sind diese Neubildungen wirkliche Lymphangiome; ihre äussere Erscheinungsweise bezeichnet man am besten mit dem Beiwort »cystoid«.

Diese Einteilung wird von L. Baraban (Archiv de Méd. I 4 p. 528. 1889) in seiner Arbeit »Lymphangiomes et Kystes séreux congénitaux« Lannelongue und Archard zugeschrieben, von dem Referenten dieser Arbeit Nowak wird aber auf die Priorität der Wegner'schen Einteilung hingewiesen.

Adolf Schmidt hat in seiner Arbeit »Beiträge zur Kenntnis der Lymphangiome« eine etwas andere Einteilung. Als erste Form erwähnt er das Lymphangioma cysticum, welches von Wegner an dritter Stelle angeführt ist. Repräsentanten dieser Form sind die Cystenhygrome des Halses und des Nackens; deren Zugehörigkeit zu den Lymphgefässgeschwülsten durch Lücke und Köster erwiesen wurde, und die durch ihre Malignität und dadurch, dass sie meist angeboren sind, sich auszeichnen.

An zweiter Stelle nennt er genau wie Wegner das Lymphangioma cavernosum. Diese Geschwülste sind

zum grössten Teil ebenfalls angeboren, zum Teil entwickeln sie sich im späteren Leben, und zwar an den Lieblingsstellen der Stirn, der Wange, des Halses, der Axilla, des Thorax und der Leistengegend. Sie bilden wallnuss- bis kindskopfgrosse, meist faustgrosse Tumoren, deren bindegewebiges Gerüst gleichfalls gewuchert ist. Sie wachsen bald langsamer, bald schneller und haben vielfach zur Verwechslung mit Lipomen und weichen Fibromen geführt. Ihr Charakter ist gutartig. Dann fügt er noch zwei Formen von Lymphangiektasien an, nämlich

1) Die endemische Form der Lymphangiektasie, die in den meisten Fällen mit Elephantiasis kompliciert ist und deren Entstehung durch den Aufenthalt der Filaria sanguinis im Blut und in den Lymphgefässen zurückzuführen ist.

2) Die sporadischen Formen, die infolge Verlegung grösserer Lymphgefässstämme oder wiederholter Entzündungen entstanden sind. Unter diese letzte Gruppe will er noch Fälle rechnen, die durch Frostbeulen entstanden, wie sie Calcott Fox beschrieben hat. (Illustrat. Medical News 27. Juli 1889 p. 73). Endlich noch fordert er eine besondere Klasse für Makroglossie, Makrocheilie und Makromelie.

Abgesehen davon, dass er die erste Form von Wegner nicht erwähnt, ist die Unterscheidung zwischen der endemischen und sporadischen Form der Lymphangiektasie nicht ganz deutlich, da auch bei der sporadischen Form, entstanden durch chronische Entzündungen, Bläschenform mit Elephantiasis verbunden sein kann.

Wenn wir uns nun zu der überaus wichtigen Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Lymphangiome wenden, so dürfte es vorher nicht ohne Interesse sein, die früher als Ursache der kongenitalen Formen der Lymphangiome speciell für Makroglossie vorgebrachten

ätiologischen Momente, wie sie in der Arbeit von PASTER angeführt sind, kurz mitzuteilen.

Während man früher das Uebel für eine Strafe Gottes ansah oder aus dem Versehen der Schwangeren oder auch aus absonderlichen Gelüsten derselben (z. B. nach einer Zunge) zu erklären suchte, glaubte man später durch die vergleichende Anatomie eine befriedigende Erklärung geben zu können, da man bei einigen Vogelfamilien, den Mollusken u. a. eine relativ grosse Zunge gefunden hatte. Nachher suchte man die Abnormität entwicklungsgeschichtlich zu erklären, indem die einen sie für eine Hemmungsbildung hielten, andere eine pathologische Richtung der Entwicklung annahmen. Noch andere Autoren nahmen speciell für Macroglossie Reizzustände als ätiologisches Moment an. VAN DOEVEREN endlich wollte eine trophische Störung als Ursache der Macroglossie angenommen wissen, indem er dieselbe als eine Folge zu geringer Ausbildung der Zungennerven oder auch von Abnormität der Blutgefässe hinstellte, durch welche die Zunge mit Ernährungsmaterial versorgt wird.

Auch die späteren Forscher sind in der Frage nach der Genese der Lymphangiome zu einer weitgehenden Differenz gekommen, womit einerseits ausgesprochen ist, dass unsere Kenntnisse in dieser Richtung noch lückenhaft sind, anderseits scheint mir die Annahme durchaus berechtigt, dass verschiedene kausale Momente eine Erweiterung von Gefässen zustande bringen können. Damit würde auch die Thatsache eine Erklärung finden, dass der pathologisch-anatomische Befund bei den Lymphangiomen im Gegensatz zu anderen wohl charakterisierten Geschwülsten auch in den wesentlichsten Zügen nicht immer derselbe ist, sondern so tiefgreifende Verschiedenheiten zeigt, dass der Gedanke einer einheitlichen Aetiologie von vornherein von der Hand zu weisen ist. Zur

Illustration dieses mögen zwei Beispiele dienen. In dem einen Falle finden wir ausser einer beträchtlichen Dilatation präexistierender Lymphgefässe nichts weiteres; in dem anderen Falle steht im Vordergrund des Bildes eine mächtige Wucherung des Bindegewebes gewöhnlich vereint mit einer kleinzelligen Infiltration, sowie eine Neubildung von Lymphgefässen. Die letztere pathologische Erscheinung werden wir ohne weiteres unter die wahren Geschwülste einreihen, während wir die erstere davon ausnehmen müssen, da die erste Bedingung, die wir mit der Vorstellung einer Geschwulst verknüpfen, die Bildung eines neuen Gewebes, nicht erfüllt ist. Da nun noch mannigfache Uebergänge und Kombinationen dieser beiden extremen Formen von Lymphangiomen vorkommen, so darf es nicht wundern, wenn auch die Aetiologie nicht für alle Fälle die gleiche ist.

In der oben erwähnten Arbeit »über Lymphangiome« nimmt Wegner für die Entstehung folgende Modi an:

1) Langsame Dilatation ursprünglich vorhandener Lymphbahnen mit Neubildung von Wandungselementen — Ektasie mit Hyperplasie, verursacht durch Stauung der Lymphe.
2) Aktive Proliferation der Lymphgefässendothelien, aus denen sich solide Zellmassen bilden, die zwischen sich Hohlräume entstehen lassen und, indem sie sich in präexistierende Lymphgefässe öffnen, zu neuen wirklichen Lymphgefässen werden. (Homöoplastische Neoplasie).
3) Aus bindegewebiger Matrix entsteht ein Granulationsgewebe und durch sekundäre Umwandlung desselben auf indirektem Wege neue lymphführende Räume. (Heteroplastische Neoplasie).

Dass eine Neubildung von Lymphgefässen bei der Entstehung von Lymphangiomen vorkommt, beweisen

sicher die Fälle, wo Lymphangiome an Stellen gefunden wurden, welche, wie das Unterhautfettbindegewebe, normaler Weise nur spärliche oder keine Lymphgefässe besitzen. Was nun die beiden hierher gehörigen Bildungsarten WEGNER's anbelangt, so sind für sie hervorragende Autoren eingetreten.

Wenn wir die erste von WEGNER angegebene Ursache der Entstehung der Lymphangiome betrachten, die von ihm als am häufigsten vorkommend bezeichnet wird, so müssen wir bei genauer Betrachtung all der Fälle, in denen anatomisch ein Hindernis nachgewiesen wurde, z. B. in Betrachtungen von VIRCHOW, BUSEY, WEIGERT, BRAMANN, NASSE, erklären, dass die betreffenden Lymphgefässgeschwülste keineswegs den Charakter der Lymphangiome besitzen, vielmehr sind es Neubildungen, die als Lymphangiektasien aufzufassen sind. Gegen WEGNER hat sich besonders LANGHANS gewandt und macht gegen die Erklärung der Lymphangiektasie durch Stauung geltend, dass man sich bei der Reichlichkeit der Anastomosen im lymphatischen System einen absoluten Verschluss sämtlicher von einem bestimmten Bezirk abführenden Lymphbahnen kaum vorstellen könne und dass die Ursache der Veränderung in den Wachstumsverhältnissen der Gewebe an Ort und Stelle, also besonders in der Wand der Lymphgefässe zu suchen sei. Ihm schliessen sich auch ESMARCH und KULENKAMPF an, die in Cirkulationsstörungen höchstens prädisponierende Momente erblicken. NASSE kommt auf dem Wege einer weitgehenden Parallele zwischen Hämangiomen und Lymphangiomen zu dem Schluss, dass die Mehrzahl der Lymphangiome durch embryonale Entwicklungsstörungen verursacht sei, deren Art nur in seltenen Fällen nachgewiesen und deren Entwicklungsursache unbekannt sei. Bei den cystoiden Lymphangiomen trete die Ektasie infolge von Defektbildung resp. Abschnürung

von Lymphgefässabschnitten ein. Für die übrigen Formen ist auch er der Ansicht, dass von centralen Cirkulationshindernissen im Lymphgefässsystem nicht die Rede sein könne, vielmehr müsse man mit LANGHANS die Ursache in ihrer Natur nach unbekannten Veränderungen der Lymphcirkulationsverhältnisse und der Wachstumsverhältnisse an Ort und Stelle, also namentlich in den Lymphgefässwandungen suchen. Eine andere Erklärung, doch auch ohne Beteiligung der Stauung, gibt CZERNY, der das Zustandekommen der Ektasie auf folgende Weise erklärt: es bildet sich eine Art Granulationsgewebe um die Lymphgefässe herum, welches bei der narbigen Schrumpfung eine Ektasie der Lymphgefässe erzeugt, eine Erklärung, wie sie VON RINDFLEISCH zuerst für die kavernösen Blutgeschwülste angegeben hat.

Während alle bisher besprochenen Entstehungsarten — oder besser Hypothesen — den Lymphgefässen eine rein passive oder nur sekundär aktive Rolle bei der Bildung der Lymphangiome zuteilen, haben neuere genauere Untersuchungen dazu geführt, den Lymphgefässen eine primär aktive Beteiligung zuzusprechen. TILGER kommt nämlich auf Grund einer sehr sorgfältigen Untersuchung eines Lymphangioma cysticum des Lig. hypogastricum zu dem Schlusse, den Entstehungsmodus in seinen ersten Anfängen als einen wesentlich die Lymphgefässe betreffenden, chronisch entzündlichen Prozess, als eine Lymphangitis chronica desquamativa, aufzufassen. Das durch einen vielleicht von einem alten ulcus ventriculi ausgehenden Reiz mächtig proliferierende Endothel erweitert zunächst rein mechanisch die Lymphgefässe und führt schliesslich durch Desquamation zur Verstopfung derselben, um so mehr, als auch die Wandung und das umliegende Bindegewebe in Reizzustand versetzt sind und dadurch die zerfallenen Endothelien weniger leicht zur Resorption gelangen. Aus der Dila-

tation der Lymphbahnen und aus der Konfluenz anfänglich getrennter Hohlräume kommt es schliesslich zur Bildung des Lymphangioma cysticum. Einen ähnlichen Bildungsmodus hat Ledderhose in seiner Abhandlung für traumatische Lymphcysten des Unterschenkels angegeben.

Krynsky, der ebenfalls einen ursächlichen Zusammenhang mit einer behinderten centripetalen Lymphströmung in Abrede stellt, hält das Lymphangiom für eine Neubildung, wo neben Erweiterung der präexistierenden Gefässe und Lymphräume neue, meistens heteroplastisch, gebildet werden, wobei die Endothelien sich aus den Zellen des Fett- und des fibrillären Bindegewebes bilden. Nur in Ausnahmsfällen gibt es eine andere Ursache der Entstehung von Lymphangiomen, z. B. eine Entzündung; dabei geht der Prozess anders und sekundär vor sich.

Neuerdings hat Ribbert eine sehr bemerkenswerte Arbeit über Bau, Wachstum und Genese der Angiome veröffentlicht, worin er sich speciell über das Lymphangiom folgendermassen äussert:

Das Lymphangiom ist eine Geschwulst, die als charakteristischen Bestandteil Lymphgefässe enthält. Diese sind bald von gewöhnlicher Weite, häufiger mässig, sehr oft bis zur Cystenbildung erweitert. Nur wenn mit Lymphe oder Chylus versehene Kanäle oder anders gestaltete Räume mit Endothelauskleidung vorhanden sind, darf man im engeren Sinn von einem Lymphangiom sprechen. Weiter berichtet er dann über einige Fälle von Lymphangiomen aus den verschiedensten Körpergegenden, aus deren Untersuchung er den Schluss zieht, dass die Lymphangiome nicht nur aus Lymphräumen bestehen, dass deren Erweiterung und Neubildung nicht allein das Wesentliche beim Zustandekommen eines echten Lymphangioms ist, sondern dass die Bindesubstanz eine höchst wichtige Rolle spielt,

insofern als die Ektasie der Lymphgefässe und das Wachstum ihrer von Bindegewebe gebildeten Wand dabei Hand in Hand geht. Als besonders bemerkenswert hebt er in seinen Fällen hervor, dass die Bindesubstanz nicht durch primäre Erweiterung der Lymphräume auseinander gedrängt werde, sondern durchaus selbstständig neugebildet und im Wachstum begriffen sei, worauf ausser dem Zellreichtum die Entwicklung polypöser Vorsprünge in die Lymphräume hindeute. Letztere bilden mit dem Bindegewebe ein Ganzes. Zur näheren Begründung dieser Ansicht tritt er zunächst der am meisten vorherrschenden Auffassung Wegner's über die Entstehung einer Lymphangiektasie überhaupt entgegen, wonach diese durch Stauung zustande komme, indem immer neue Lymphe in die Räume gelange und die Ektasie bedinge. Man könne a priori ausschliessen, dass diese Lymphe aus benachbarten Lymphbahnen stamme, denn es ständen ihr doch so zahlreiche Abflusswege zur Verfügung, dass sie nicht dahin strömen werde, wo sich ihr ein Widerstand biete. Um weiterhin anzunehmen, die Lymphe stamme nur aus den zum erweiterten Lymphgefässgebiet gehörigen Blutkapillaren, indem sie aus diesen austrete bezw. durch die Thätigkeit der Endothelien ausgeschieden werde, dann in das Bindegewebe gelange, von hier in die Lymphbahnen abfliesse und so die Ektasie bedinge, müsse vorausgesetzt werden, dass der ektatische Bezirk entweder ringsum völlig abgeschlossen sei oder dass wenigstens durch Kompression, Knickung oder ähnliche Einwirkungen auf die Abflusswege die Fortbewegung der Lymphe gehemmt sei. Dasselbe müsse man auch voraussetzen bei der Annahme, dass die aus den Kapillaren ausgetretene Flüssigkeit nicht direkt in die Räume überginge, sondern erst dadurch, dass die Lymphgefässendothelien sie dem Gewebe entzögen und nach innen wieder abschieden.

Es sei nun höchst unwahrscheinlich, dass der Druck, unter dem in beiden Fällen die Lymphe stände, so hoch werde, dass dadurch das Bindegewebe passiv verdrängt oder gar zur Atrophie gebracht werden könnte. Denn, auch nur einen ganz geringen Druck angenommen, würde aus den angrenzenden Saftspalten niemals Lymphe in die Lymphgefässe fliessen, sondern sicher andere Wege einschlagen. Ausserdem sei es sehr fraglich, ob die Thätigkeit des Endothels der Lymphräume einen solchen Druck erzeugen könne, der eine Wirkung auf das Bindegewebe habe: aber auch diesen angenommen, so müsste dadurch wieder die Thätigkeit des Endothels herabgesetzt und aufgehoben und damit auch die weitere Sekretion in die Lymphräume hinein illusorisch gemacht werden, denn der erhöhte Druck könnte das Bindegewebe nur durch das Endothel hindurch erreichen, müsste dieses also in gleicher Weise treffen und schädigen.

Ribbert kommt auf Grund dieser Erwägungen zu dem Schluss, dass, wie schon oben erwähnt, Bindegewebswucherung und Lymphgefässerweiterung Hand in Hand gehe und gleichzeitig erfolge, es sei also vor allem anzunehmen, dass dasselbe Moment — z. B. eine Entzündung — das eine vermehrte Lymphbildung veranlasst, auch die Zunahme des Bindegewebes herbeiführe. Bei der Genese des Lymphangioms sei nun ebenfalls anzunehmen, dass der Aufbau aus Bindesubstanz und Lymphgefässen von Anfang an bestanden habe, dass der Tumor also hervorgegangen sei aus einem während des intra- oder extrauterinen Lebens selbstständig gewordenen Gewebskeim, an dessen Vergrösserung alle Bestandteile gleichzeitig und gleichmässig beteiligt seien. So erklärt sich auch am besten die nicht selten beobachtete sehr scharfe Abgrenzung der Lymphangiome gegen die Umgebung.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie häufig

nach traumatischen Einwirkungen Geschwülste vorkommen, so finden sich in den einzelnen Statistiken ganz verschiedene Angaben. Vergleichen wir die Statistiken von Liebe und Wolff. Liebe hat die Krankengeschichten der Strassburger chirurgischen Klinik vom Mai 1872 bis Mai 1881 einer Durchsicht unterworfen und dabei gefunden, dass von 343 Fällen 37 auf ein Trauma zurückgeführt wurden. Wolff, der die Krankengeschichten der Berliner chirurgischen Universitätsklinik einer Durchsicht unterworfen hat, kam zu dem Resultat, dass von 574 Geschwulstfällen in 82 Fällen ein traumatischer Anlass vorhanden war. Auf die einzelnen Geschwulstformen verteilen sich die Zahlen von Liebe und Wolff, wie folgt:

Geschwülste	Statistik von Wolff			Statistik von Liebe		
	Gesamtzahl	Davon auf Trauma zurückgeführt	p. Ct.	Gesamtzahl	Davon auf Trauma zurückgeführt	p. Ct.
Carcinom	344	42	12,2	221	22	10,0
Sarkom	100	20	20,0	42	3	7,1
Enchondrom	18	6	33,3	7	3	42,9
Exostosen	7	3	42,9	5	2	40,0
Neurome	3	2	66,7	—	—	—
Lipome	16	4	25,0	16	3	18,7
Fibroide	12	1	8,3	12	—	—
Melanome	—	—	—	4	2	50,0
Angiome	—	—	—	22	—	—
Myxome	—	—	—	3	1	33,3
Keloide	—	—	—	1	1	100,0
Adenome	—	—	—	1	—	—
Tumoren ohne Diagnose	26	4	15,4	9	—	—
Verschied. Geschwülste	48	—	—	—	—	—
	574	82	14,3	343	37	10,8

Die Prozentzahl aller verwertbaren Angaben über ein Trauma ist demnach in der Statistik von Wolff 14,3 p. Ct., in derjenigen von Liebe 10,8 p. Ct.

Löwenthal hat in seiner ausführlichen Arbeit »über traumatische Entstehung von Geschwülsten« 800 Geschwulstformen angegeben, deren Entstehung auf ein Trauma zurückzuführen ist. Der Häufigkeit nach gruppieren sich die verschiedenen Geschwulstformen in folgender absteigenden Skala:

Carcinome	358	Fälle	= 44,7%
Sarkome	316	„	= 39,5%
Chondrome	27	„	= 3,4%
Fibrome und Keloide . .	21	„	= 2,6%
Osteome	18	„	= 2,3%
Lipome	16	„	= 2,0%
Gliome	11	„	= 1,4%
Adenome	10	„	= 1,3%
Myxome	8	„	= 1,0%
Neurome	8	„	= 1,0%
Angiome (Hämangiome) .	5	„	= 0,6%
Myome	2	„	= 0,25%
	800	Fälle	

In dieser Aufstellung sowie in den beiden oben angeführten Tabellen von Liebe und Wolff ist auch nicht ein einziger Fall von Lymphangiom angegeben, deren Entstehungsursache in einem Trauma zu suchen ist.

Wie soll man sich nun den Zusammenhang zwischen dem Einwirken eines Trauma und dem Auftreten einer Neubildung vorstellen? Dass ein Trauma an und für sich nicht wohl geeignet sein kann, die eigentliche Diathese zur Geschwulstbildung zu setzen, geht schon daraus hervor, dass auf viele Tausende von Traumen doch verhältnismässig nur wenige Geschwulstbildungen folgen und dass bisher, so vielfache Experimente auf diesem Gebiete auch gemacht sind, doch kein einziger Versuch vorliegt, bei welchem es gelungen wäre, eine Geschwulst willkürlich durch mechanische oder

chemische Reize zu erzeugen. Warum sich nach einem Trauma bei dem einen Individuum eine Neubildung entwickelt, während bei einer ausserordentlich viel grösseren Zahl anderer Personen, die von dem gleichen Trauma betroffen werden, keine bleibenden Veränderungen danach entstehen, diese Frage ist bis jetzt noch nicht entschieden; ebensowenig wissen wir, welche feineren histologischen Vorgänge bei der Entwicklung der Neubildung nach der Einwirkung des Trauma sich im Organismus oder nur in dem getroffenen Teile abspielen. An Hypothesen darüber fehlt es nicht; einige von denselben will ich hier anführen.

Schröder van der Kolk trat im Jahre 1847 der Art und Weise, wie das Trauma zur Geschwulstbildung in Beziehung steht, näher. Er frakturierte einem Kaninchen nach Durchschneidung der Schenkelnerven den Oberschenkel und sah darauf statt eines normalen Callus sich eine Geschwulst entwickeln, welche er für ein Medullarcarcinom hielt. Als Ursache für diese Erscheinung führt er das Fehlen des Nerveneinflusses an; infolgedessen fehle in dem regenerativen Prozesse an der Bruchstelle die dem Nervensystem innewohnende regulatorische Kraft, sodass die neuen Gewebselemente sich nicht zu Callus formieren, sondern als Zellen weiter wuchern. Diese Ansicht wurde zwar in der Folgezeit wegen des negativen Ergebnisses bei Tierexperimenten verlassen, bis sie in neuerer Zeit in Rindfleisch wieder ihren Verteidiger gefunden hat. Von den heutzutage geltenden Theorien über die Ursachen der Geschwulstbildung nimmt die eine Theorie, deren Hauptvertreter Billroth ist, eine allgemeine Disposition, eine specifische Diathese für Geschwulstbildung an; nur wenn diese vorhanden ist, entsteht nach Einwirkung eines äusseren Reizes eine Geschwulst.

Die entgegengesetzte, hauptsächlich durch Virchow

vertretene Ansicht erblickt die Ursachen der Geschwulstbildung in einer örtlichen Disposition, welche sowohl ererbt wie erworben sein kann. VIRCHOW hebt den Zusammenhang zwischen Neubildung und äusserem Reiz besonders hervor und nimmt an, dass in den durch einen mechanischen Insult getroffenen Teilen eine specifische Disposition der Gewebsteile für das spätere Entstehen einer Geschwulst geschaffen wird. Er sagt: »Wenn ich auch nicht angeben kann, in welcher speciellen Weise die Irritation stattfinden muss, durch welche gerade in einem gegebenen Falle eine Geschwulst hervorgerufen wird, während in einem anderen Falle unter scheinbar ähnlichen Verhältnissen nur einfache Entzündung erregt wird, so habe ich doch eine ganze Reihe von Thatsachen beobachtet, die lehren, dass in der anatomischen Zusammensetzung einzelner Teile gewisse bleibende Störungen existieren können, welche das Zustandekommen regulatorischer Prozesse hindern, und welche bei einem Reiz, welcher an einem anderen Orte nur eine einfache entzündliche Affektion zustande gebracht haben würde, eine Reizung erzeugt, aus welcher die specifische Geschwulst hervorgeht«.

Nach der Theorie von COHNHEIM ist die örtliche Disposition in allen Fällen begründet durch eine von der frühesten Entwicklung her datierende abnorme Beschaffenheit der Gewebe, durch einen Fehler in der embryonalen Anlage. Ein Trauma habe nur die untergeordnete Bedeutung, dass es von der Entwicklung des Organismus her zurückgebliebenes Zellmaterial, das eine grosse Vermehrungsfähigkeit besitze, zum Wachstum bringen kann.

Diese Ansicht COHNHEIM's wird auch von LEOPOLD für richtig gehalten, indem er am Schlusse seiner Abhandlung »experimentelle Untersuchungen über Aetiologie der Geschwülste« sagt: »Hält man sich an die

Ergebnisse der Untersuchungen (Implantationen von tierischen Geweben im Tiere), so kann die erste Anlage einer echten Geschwulst nur auf dem feinsten Unterschiede der elementaren Zusammensetzung eines Organs, speciell auf embryonalen Keimen beruhen. Traumen aber, Entzündungen, gesteigerte Blutzufuhr, Schwächung des Organismus dürften ohne eine präexistierende Geschwulstanlage nicht imstande sein, eine echte Geschwulst hervorzurufen; sie sind nur Gelegenheitsursachen, nur accidentelle Momente, welche für die Wachstumsbeförderung einer Geschwulst gewiss der grössten Beachtung wert sind«.

Auch H. Maas stimmt der Cohnheim'schen Theorie bei. Nach seiner Ansicht geben Traumen nicht selten den Anstoss zum Wachstum embryonaler Keime; ihre Wirkung auf normale Zellen kann niemals die sein, dass diese in eine Geschwulst bildende Proliferation geraten, vielmehr müsse man annehmen, dass das Trauma von der Norm abweichende Zellen getroffen haben muss. Für die Annahme, dass nur Zellen des vom Trauma getroffenen Teiles auf den Reiz abnorm reagieren, spricht nach der Ansicht von Maas die ganze Reihe der für die Cohnheim'sche Theorie angeführten Gründe.

Andere Autoren nehmen nach Virchow als Ursache der Geschwulstbildung nach einem Trauma eine örtliche Disposition der Gewebe an. So sagt z. B. Ackermann: »Dass gegen einen kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor die unendliche Menge von Fällen nichts beweist, in denen eine neoplastische Geschwulst nach der traumatischen Einwirkung ausbleibt, bedarf kaum einer Erwähnung, wenn man, wozu bekanntlich alle Ursache vorhanden ist, an der Existenz einer lokalen Prädisposition festhält, welche für sich allein ebensowenig einen Tumor zu entwickeln vermag,

wie hierzu der als zweite Bedingung erforderliche »Reiz« ohne dieselbe ebenfalls ausser stande ist«.

Für E. Blanc ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Neubildung nicht zweifelhaft. Von den Ansichten Velpeau's und Verneuil's, von denen ersterer eine direkte Umwandlung der bei der Verletzung entstandenen Blutergüsse, letzterer eine andauernde Reizung der Umgebung durch dieselben als Ursache für die Geschwulstbildung ansieht, scheint Blanc diejenige Velpeau's wahrscheinlicher zu sein.

In welchem Sinne sich nun die einzelnen Autoren entscheiden mögen, so wird doch von allen zugegeben, dass das Trauma eine grosse Rolle spielt und seine Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste nicht zu unterschätzen ist. Wenn aber die Möglichkeit eines traumatischen Einflusses auf die Entwicklnng von Geschwülsten zugegeben wird, so kann man in einem gegebenen Falle, wenn z. B. bei einem Arbeiter an der Stelle einer Verletzung eine Geschwulst entsteht, nicht in Abrede stellen, dass das vorausgegangene Trauma auf die Entstehung und das Wachstum der Geschwulst von grossem Einfluss gewesen ist. Auf einen solchen Fall werden die gesetzlichen Bestimmungen, welche jetzt zum Schutze oder zur Entschädigung der Arbeiter bestehen, zu erstrecken sein. Es dürfte nicht ohne Interesse sein, schon an dieser Stelle zu erwähnen, dass es sich in der vorliegenden Arbeit in der That um einen solchen Fall handelt.

Doch bevor ich auf die Beschreibung unseres Falles eingehe, will ich die in der Litteratur aufgezeichneten Fälle von Lymphangiomen, deren Entstehungsursache auf ein Trauma zurückzuführen ist, anführen.

Fall I.

Ein fünfzigjähriger Mann war an Hämatemesis gestorben. Es befand sich an der kleinen Kurvatur ein

grosses Geschwür mit derb infiltrierten Rändern und stark verdickter Serosa. Unter der letzteren an der Aussenwand des Magens war eine fünf Markstück grosse Geschwulst, welche beim Einschneiden milchige Flüssigkeit entleerte und auf dem Querschnitte ein zierliches Balkennetz zeigte, das zahlreiche Hohlräume einschloss. Mikroskopisch wurde die Diagnose des Lymphangioms zur Gewissheit. Die Beobachter (Engel-Reimer) meinen, dass es sich nicht um Proliferation, sondern um Verschluss präexistierender Lymphbahnen handelte, welche durch narbige Schrumpfung an der kleinen Kurvatur entstanden sind.

Fall II.

Einen anderen Fall teilt uns Fox George in seiner Arbeit »a case of Lymphangioma« mit. (New-York derm. Soc. Journal of cut. and gen. uri. dis.). Das Original dieser Arbeit konnte ich leider nicht erhalten. Es handelt sich um einen 60jährigen Farmer, bei dem das Lymphangiom über den ganzen rechten Arm, die Clavikular- und Sternalgegend sowie die ganze rechte Thoraxhälfte ausgedehnt war. Im Jahre 1865 begann die Affektion nach einem Trauma mit einigen kleinen, helle Flüssigkeit enthaltenden Bläschen

Fall III.

Ein weiterer Fall ist von J. C. Gilchrist in seiner Arbeit »two rare cases of diseases of the skin« mitgeteilt. (Bulletin of the John Hopkins Hospital, July 1896 No. 64). Die Originalarbeit ist nicht zu erhalten, weshalb ich auf ein Referat dieser Arbeit angewiesen bin, wie ich es im 41. Bande des Archivs für Dermatologie und Syphilis gefunden habe. Bei einem 13½ Jahre alten Mädchen entwickelten sich im Alter von 18 Monaten an der Aussenfläche der linken Hüftgegend ohne Schmerzen und ohne entzündliche Erscheinungen all-

mählich eine Anzahl Bläschen. Die Affektion blieb bis zum 8. Lebensjahre bestehen, ohne sich in nennenswerter Weise auszudehnen. Zu dieser Zeit erlitt die Patientin ein Trauma an der afficierten Region; es entstand ein Abscess, der incidiert wurde und wobei auch ein Teil der erkrankten Haut excidiert wurde. Von nun ab dehnte sich die Erkrankung ziemlich schnell in die Umgebung aus, sodass sie bald den grössten Teil der Aussenfläche der linken Hüfte einnahm. Zuerst bestanden Entzündungserscheinungen, die später verschwanden. Es waren drei Formen von Eruptionen vorhanden: 1.) Am Rande stecknadelspitze bis stecknadelkopfgrosse klare Bläschen in gesunder Haut. 2.) Etwas grössere Blasen mit dicker Wandung, die beim Reiben nicht einreisst, teils gruppenweise, teils einzeln angeordnet. 3.) Hämorrhagische Blasen.

Histologisch handelt es sich um ein Lymphangiom. Die Lymphgefässe des Papillarkörpers und der mittleren Lagen des Corium sind verdickt; im übrigen nur hie und da geringe Entzündungserscheinungen bei der ersten Form von Blasen, während bei der zweiten Form stärkere Rundzelleninfiltration um die Blutgefässe sich findet; die Hämorrhagien finden sich in den erweiterten Lymphgefässen. Die Epidermis ist verdünnt, sonst keine Veränderungen.

Fall IV.

In diesem Fall handelt es sich um einen 19jährigen Mann, der vor 10 Jahren von einer Turnstange stürzte und sich eine Kontusion des Hodensackes zuzog. Derselbe schwoll sehr stark an. Die Schwellung bildete sich nach 14 Tagen zurück; jedoch soll ein gewisser Grad von Vergrösserung dauernd bestanden haben. Fünf Jahre nach dem Unfall wurde das Skrotum grösser und erreichte die Grösse eines Kindskopfes; seine Haut war elephantiastisch verdickt. Die Haut der linken

Skrotalhälfte ist mit dichtgestellten, rosenkranzartig prominierenden, varixähnlichen Bläschen und Schnüren bedeckt von weicher, eindrückbarer Beschaffenheit und blassem, transparentem Aussehen. Dieselben sind mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllt, welche auf Druck verschwindet. Die Haut der rechten Skrotalhälfte zeigt kleinste, bläschenartige Bildungen von glänzender, transparenter Beschaffenheit. Von der linken Skrotalhälfte zieht zur linken Leiste parallel dem lig. Poupartii ein 2 Finger dicker Wulst, welcher in eine diffuse Schwellung an der ganzen Vorderfläche des Oberschenkels übergeht. Die Haut über der Anschwellung an der Vorderfläche des Oberschenkels ist intakt. Die Geschwulst selbst, von elastisch eindrückbarer Beschaffenheit, lässt sich auf Druck verkleinern und nimmt bei Nachlassen des Druckes die alte Beschaffenheit an; gegen die Umgebung ist die Geschwulst nirgends scharf abgrenzbar.

Mikroskopisch zeigt sich die ganze Cutis und zum Teil noch die Tunica dartos von Hohlräumen durchsetzt, deren Grösse zwischen einer kleinsten Lymphspalte und Räumen mit einem Durchmesser von etwa 10 Papillen Breite schwankt. Die darüber hinwegziehende Epidermis zeigt nur regressive Veränderungen, indem sie an den Stellen der weitesten Räume dünner und mehr abgeflacht erscheint und ihre Epithelleisten dort fast ganz verloren hat. Die Hohlräume selbst sind mit einer einschichtigen, kontinuierlichen Endothellage ausgekleidet. Besonders ist zu bemerken, dass das Endothel sehr dicht bei einander steht und dass die Kerne stark nach dem Lumen vorgebuckelt erscheinen, ein Bild, welches man nur bei wucherndem Endothel zu sehen gewohnt ist. Die meisten Räume gehen in eine oder mehrere Kapillaren über, welche nach der Tiefe zu meist senkrecht zur Oberfläche laufen. Zuweilen werden zwei benachbarte Räume durch eine Kapillare ver-

bunden. Ihr Inhalt besteht aus einer feinkörnig geronnenen Masse, in die spärlich Leukocyten eingeschlossen sind. Einzelne grössere Hohlräume sind aus der Vereinigung kleinerer hervorgegangen, worauf noch vorhandene Bindegewebssepta hinweisen, die als Stümpfe in die Hohlräume ragen. Nicht selten sieht man kleine, mit dichtem Endothel belegte Hohlräume an Stellen liegen, wo nach TEICHMANN Lymphgefässe in der Norm nicht existieren, nämlich hoch in den Papillen dicht unter dem Epithel. Dazu kommen noch Zellanhäufungen im Bindegewebe und in den Papillen als Ausdruck einer Proliferation, die sich auch auf die zwischen den Lymphräumen liegenden Bindegewebszellen erstreckt.

Fall V.

Patient, 18 Jahre alt, erlitt 1892 Fraktur des rechten Unterschenkels im oberen Drittel durch Auffallen einer Eisenstange. Fingerbreit oberhalb der Bruchstelle bohnengrosse, fluktuierende Geschwulst, wenig beweglich, weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Teigiges, derbes Oedem auf der Innenfläche der Tibia, bes. dem oberen Bruchstücke entsprechend. Geschwulst lag auf dem Periost, besass eine dünne Wand, war durch ein in das Lumen vorragendes Septum in zwei Hälften geteilt und enthielt eine milchige, dünnschleimige Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung der Umgebung der Geschwulst zeigt ein Bindegewebe, welches seine Entstehung aus Fettgewebe erkennen lässt Die bindegewebigen Septa desselben weisen lebhafte reaktive Vorgänge auf: Neubildung zahlreicher Bindegewebszellen (Fibroblasten), Zellvermehrung um die reichlich vorhandenen Kapillaren (Perithelien), Endothelwucherung in letzteren sowie in Lymphgefässen und Lymphspalten, sodass diese vollkommen verschlossen erscheinen. Neben

den sehr zahlreichen jungen Bindegewebszellen, den hochgradig verengten, von zahlreichen ovalen Kernen umlagerten Gefässen fallen besonders ziemlich zahlreiche, mit Endothelien ausgefüllte, dem lymphatischen Apparat angehörende Räume auf; auch finden sich grössere, mit einer zelligen Wandschicht ausgekleidete Räume. An einzelnen Stellen wandelt sich das Bindegewebe unter Verlust an Zellen und Kapillaren in ein noch mässig zellreiches, aber gefässarmes, mehr sklerotisches Gewebe um, das noch ziemlich grosse Lymphräume enthält. Nach der Höhle zu fehlen streckenweise alle Blutgefässe und nur vereinzelte, von Pigment umlagerte Zellhaufen oder -stränge treten als Reste derselben auf, dagegen zeigen sich die verschiedensten Formen der Endothelwucherung in Lymphgefässen und Lymphspalten, wodurch diese die Stärke von Blutkapillaren übersteigen können und völlig von gewucherten, mit einem grossen ovalen Kern versehenen Endothelzellen ausgefüllt sind. Daneben sind grössere, auf dem Querschnitt runde Räume mit Lumen vorhanden, welche durch eine Art von Kanalisierung und durch Dilatation aus den mit Zellen angefüllten Lymphgefässen hervorgehen. Im Zentrum der letzteren werden die Grenzen der Zellen undeutlich, die Kerne verfallen und so entstehen Bilder, wo central ein Kanal zu erkennen ist und der Wand des Raumes eine mehr oder weniger dicke Schicht von Endothelzellen aufliegt, deren innerste in Zerfall begriffen ist. Die Zelltrümmer werden durch den Lymphstrom fortgeschwemmt. Später erscheinen in den schon mehr kanalisierten Räumen Riesenzellen mit randständigen Kernen, die bei Auflösung der Endothelien durch Zusammenfliessen des Protoplasmas mehrerer Zellen entstanden sind und nur einen kurzen Bestand haben. In einem späteren Stadium sind die Räume noch weiter, die entweder nur noch eine einfache

Endothelschicht als Auskleidung besitzen oder mit abgeplatteten Riesenzellen oder Resten von Protoplasma und Kernen besetzt sind oder endlich keine Zellen bezw. Zellreste enthalten. Durch Usur des trennenden Gewebes gehen die Räume in einander über. Gleichzeitig spielt sich ein Prozess in dem Saftkanalsystem des benachbarten Bindegewebes ab, indem in bestimmten Abständen die Fasern des Bindegewebes durch neugebildete Zellen (Lymphendothelien) auseinander gedrängt sind, wodurch das Gewebe eine eigentümlich maschige Beschaffenheit angenommen hat. Die die Saftspalten ausfüllenden Zellen lösen sich bald auf; mit entsprechenden Uebergängen findet man ein bienenwabenartiges Gewebe, in dessen Lücken nur noch Zellreste gefunden werden, oder welches geradezu aus zahlreichen leeren Räumen besteht. Das die Endothelien einschliessende Bindegewebe verliert seine Kerne und nimmt eine homogene, glänzende Beschaffenheit an. Dies wäre also ein zweiter Modus, wie aus dem durch Wucherung der Lymphendothelien veränderten Bindegewebe die Höhlenbildung erfolgt. Ausserdem vollzieht sich eine herdenweise auftretende Degeneration in einem gefässlosen, sehr kernreichen Bindegewebe, welches unmittelbar an die durch die hochgradige Veränderung des Lymphapparates ausgezeichneten Partien angrenzt und ferner eine Auflösung von Bindegewebe, welches innerhalb von dünnen, in das Cystenlumen hineinragenden Fortsätzen gegeben ist. Fasern und Zellen lösen sich mehr und mehr auf und verflüssigen, wodurch Cysten geschaffen werden ebenso wie diejenigen, welche durch Kanalisiernng der zunächst mit Endothelien ausgefüllten Lymphräume entstanden sind.

Fall VI.

Patient erlitt im November 1892 Bruch der linken Tibia im oberen Drittel, der Fibula dicht unter dem

Köpfchen durch Ueberfahrenwerden. Im März 1893 zeigt sich etwa in der Mitte zwischen Kniegelenkspalte und Bruchstelle nahe dem hintern Rand der Tibia eine bohnengrosse, deutlich abgegrenzte, wenig verschiebliche, fluktuierende Geschwulst unter der Haut. Drei Fingerbreiten nach abwärts liegt eine etwas längliche, harte, scharf abgegrenzte, ebenfalls wenig verschiebliche Geschwulst auf der Bruchlinie. Extirpation. Es handelt sich um cystische Geschwülste, leicht bläulich durchschimmernd mit sehr dünner Wand, auf dem Periost aufliegend, ohne mit ihm in festerer Verbindung zu stehen. Ihr Inhalt bestand aus heller Flüssigkeit mit sehr zahlreichen, gleich grossen Flöckchen. Die Innenwand der Cyste war glatt. Das mitextirpierte umgebende Gewebe war derb und hatte das Aussehen von fibrösem Fettgewebe. Bei diesen Cysten ist volle Uebereinstimmung in Bezug auf die Veränderungen in den die Hauptmasse der Wand ausmachenden Fett- und Bindegewebspartien mit dem Befunde im Fall V vorhanden, eine Differenz besteht nur insofern, als die Degeneration der innersten, die Höhle begrenzenden Wandschicht weniger ausgesprochen ist, und ausserhalb derselben die grösseren, teils mit Endothelien und Riesenzellen angefüllten, teils kanalisierten, grösseren Lymphräume in den Vordergrund treten.

Fall VII.

Patient wurde im Mai 1892 durch Auffallen eines schweren Eisenstückes auf den rechten Unterschenkel verletzt. Starke Quetschung der Tibia; keine Fraktur. Februar 1893 bestand noch auf der Innenfläche eine spontan und auf Druck sehr empfindliche Partie; auf dem hier verbreiterten und verdickten Knochen waren die tieferen Weichteile im Umfang eines 2 Markstückes derb und ödematös geschwollen; in der Mitte liess sich eine längliche, härtere Partie seitlich verschieben.

Der mikroskopische Befund zeigt ein von zahlreichen, auf dem Durchschnitt runden oder ovalen Fettgewebszügen durchsetztes Bindegewebe. Zwischen den einzelnen Fettzellen finden sich reichlich neugebildete Bindegewebszellen und streckenweise zahlreiche Pigment- und feinkörnige, gelbe Massen (Zellzerfall), ferner treten sehr zahlreiche kleine, zunächst mit grossen Zellen ganz ausgefüllte Räume auf, welche die Fettzellen mehr und mehr verdrängen. Dies sind mit Endothelien ausgefüllte Lymphräume und lassen sich durch die Feinheit ihrer Wandung von benachbarten, durch Endothelwucherung verengten Blutkapillaren unterscheiden, mit denen sie der Mehrzahl nach an Grösse übereinstimmen. Daneben finden sich auch einzelne etwa 5 mal so grosse, mit Zellen vollgestopfte Lymphkanäle. Durch Einschmelzung der central gelegenen Zellen kommen Lumina zustande, in denen Reste des degenerierten Protoplasmas und freie Kerne wahrgenommen werden; doch bleibt überall eine ein- bis mehrschichtige, die Wandung bekleidende Endothellage erhalten. Die Kanalisierung ist besonders deutlich an etwas grösseren Lymphräumen verfolgbar. Das die Fettgewebszüge umschliessende Bindegewebe zeigt teilweise normale Faserung, allerdings mit ödematöser Durchtränkung, an anderen Stellen ist es wesentlich verändert: gefässlose Partien weisen eine eigentümliche, sehr feinmaschige Beschaffenheit auf, ein feines Gerüstwerk von fibrillärem Bau mit Spindelzellen umschliesst in jeder Masche eine oder mehrere grosse Zellen mit deutlichem, ovalem Kern. An den am meisten central gelegenen Stellen der so veränderten Gewebszone sieht man ein Blasswerden mit undeutlicher Zeichnung: die Kerne werden immer blasser, verschwinden dann ganz, und auch das Gerüstwerk verliert seine scharfen Contouren. Wo dasselbe noch gut erhalten ist und die von ihm um-

schlossenen Zellen aber bereits durch Einschmelzung verschwunden sind, treten sehr kleine Hohlräume auf, in welchen noch Protoplasmareste oder geronnene Lymphe zu erkennen sind. Weiter sieht man durch diese maschigen Gewebspartien kurze, teilweise verästelte, nur durch eine feine Linie abgegrenzte, dünne Kanäle verlaufen, welche Lymphgefässe vorstellen. Dieses veränderte Bindegewebe enthält streckenweise reichlich Pigment. Es liegt die Auffassung nahe, dass hier Prozesse vorliegen, welche der in den früheren Fällen beobachteten Cystenbildung vorangehen und man darf wohl vermuten, dass auch in diesem Falle bei weiterer Entwicklung ein Lymphangioma cysticum sich ausgebildet hätte, vielleicht war aber auch gerade wegen der geringen Intensität der Gewalteinwirkung (Quetschung) mit ihren direkten Folgen die resultierende Gewebsveränderung in einem relativ frühen Stadium stationär geworden.

Es dürfte nunmehr von Interesse sein, auf die Beschreibung unseres Falles, der in der hiesigen chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Dr. ROSENBERGER zur Beobachtung kam, näher einzugehen.

Der Fall betrifft einen 33jährigen Müller, erblich nicht belastet, früher nie ernstlich krank. Im September 1899 entwickelte sich im Anschluss an das Heben eines schweren Sackes an der dorsalen und volaren Seite der distalen Epiphyse des Vorderarmes ein Tumor, der bis Januar 1900 an der dorsalen Seite eine Ausdehnung von 7:2 cm und an der volaren Seite eine solche von 5:2 cm angenommen hatte. Der Tumor war gegen die Unterlage verschiebbar, Haut über demselben intakt. Pseudofluktuation. Das Gelenk war frei. In der Erlanger Klinik wurde die Diagnose auf Tuberkulose gestellt, und infolgedessen dem Patienten keine Entschädigung zugesprochen. Herr Professor Dr. ROSENBERGER, an den

sich Patient wandte, diagnostizierte ein über den Sehnenscheiden gelegenes Hämatom. Die Geschwulst war in einzelnen Teilen extirpiert und von Herrn Professor Dr. ROSENBERGER dem pathologischen Institut dahier zur Untersuchung übersandt worden. Die einzelnen Stückchen waren weich, grau-rötlich und allerdings dem tuberkulösen, schlaffen Granulationsgewebe nicht unähnlich. Daneben fanden sich festere, fibröse Partien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche an Celluloidinpräparaten, die mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt waren, vorgenommen wurde, sah man zunächst einerseits ein derbes Fasergewebe mit reichlichen, zum Teil dickwandigen Gefässen und anderseits weichere, zellreichere Partien, Granulationsgewebe nicht unähnlich. Auch Uebergänge des Granulationsgewebes durch ein Stadium eines kleinzelligen Spindelzellengewebes in die derbfaserigen Massen kamen vor. An den in den Geschwulstpartikeln enthaltenen Fettläppchen konnte man sehr deutlich alle Stadien einer fibrösen Metamorphose dieser Läppchen konstatieren. Dies geschah in der bekannten Weise dadurch, dass die feinen bindegewebigen Interstitien zwischen den Fettzellen eine bedeutende Verbreiterung erfuhren, während zu gleicher Zeit reichlich Gefässe hervortraten. Es werden dadurch Bilder erzeugt, welche durchaus an die naevi vasculosi erinnern. Bindegewebe und Gefässe verdicken sich in den umgewandelten Fettläppchen mehr und mehr und schliesslich ist das ganze Fettläppchen in einen fibrösen Körper mit vielen verdickten, verengten, manchmal stark muskulösen Gefässen verwandelt. Eine kavernöse Ektasie jedoch, wie wir sie bei den Naevis so häufig an die Vaskularisierung und fibröse Metamorphose der Fettläppchen sich anschliessen sehen, tritt aber nicht ein. Neben dieser fibrösen Umwandlung der Fettläppchen finden wir, wie schon kurz angedeutet, bindegewebige

Massen in der verschiedensten Ausbildung: hier sind Anhäufungen eines schwieligen, derbfaserigen und kernarmen Fasergewebes mit relativ wenig Gefässen, dort ist das Bindegewebe zellreicher, mit vielen Spindelzellen versehen, aber auch noch derbfaserig, jedoch mit reichlichen, jungen Gefässen ausgestattet, deren Wand sehr zellreich ist und in denen Endothelien vor allem sehr stark hervortreten. Auch Lymphgefässe mit überreichlichen Endothelbelägen und zellreichen Wandungen treten hier auf. Weiter findet man alle Uebergänge zu einem sehr zellreichen, mit Spindel- und Rundzellen versehenen Gewebe, welches noch relativ wenig faserige Substanz entwickelt hat und auffallende Mengen von jungen, mit hypertrophischem Endothel besetzten Gefässen enthält, sodass durchaus das Bild des Angioms an diesen Stellen resultiert. Die Gefässe sind hier auch ganz nach dem Typus des Hämangioma hypertrophicum gebaut. Von den letzteren Stellen finden sich nun Uebergänge zu den interessantesten Teilen der ganzen Geschwulst, welche folgendermassen gebaut sind: hier hat man es mit einem äusserst zellreichen Granulationsgewebe zu thun, in welchem sogar nicht selten umschriebene Anhäufungen von lymphoiden Rundzellen vorkommen, die an die lymphatischen Follikel der Schleimhäute erinnern. Aber auch in diesen umschriebenen Rundzellenmassen findet man bereits wieder eine Reihe junger Gefässe. Dieses Granulationsgewebe tritt überall an solchen Stellen hervor, an welchen grössere Spalten oder kompliziert gestaltete Hohlräume in der Geschwulst nachzuweisen sind. Wodurch diese Hohlräume entstanden sind, lässt sich an den Präparaten nicht ermitteln. Wir müssen ihre Existenz als etwas Gegebenes annehmen. Diese Spalten und Räume sind umgeben von derbfaserigem Bindegewebe und fibrös umgewandelten Fettläppchen, aber überall, wo diese Substrate an die

Hohlräume grenzen, hat das Binde- und Fettgewebe granulierenden Charakter angenommen und man kann besonders an den Fettläppchen deutlich sehen, dass das Granulationsgewebe wirklich aus dem Bindegewebe dieser Läppchen hervorgeht, denn häufig sind diese Fettläppchen an der dem Hohlraum zugekehrten Seite in Umwandlung ihres interstitiellen Bindegewebes in rund- und spindelzelliges Granulationsgewebe begriffen. An geeigneten Präparaten kann man noch deutlicher sehen, dass ganze Fettläppchen sich in Granulationsgewebe mit vielen Capillaren umwandeln und dann polypös in die erwähnten Spalträume hineinragen. Die Hohlräume sind alle gross, ganz unregelmässig gestaltet, spaltförmig und erinnern daher ohne weiteres an Lymphräume, sodass es wohl denkbar ist, dass sie aus grösseren Lymphräumen durch Ektasie hervorgegangen sind. Die Beschaffenheit dieser erweiterten Lymphräume und deren weitere Umwandlungen sollen nun kurz dargestellt werden. Um von den einfachsten Verhältnissen auszugehen, so beobachtet man da und dort eine solche Spaltcyste, deren Wandbelag aus einer dicken Schichte cytogenen, fast lymphoiden Bindegewebes gebildet wird, während ganz nach innen unregelmässige cylindrische Zellen aufsitzen, deren Kerne an die Basis gerückt sind und einen breiten Protoplasmasaum freilassen. Letzterer ist sehr hinfällig und in den Präparaten meist feinkörnig zerfallen. Vielfach findet man in diesen inneren Wandschichten der Cysten die erwähnten Lymphfollikel. Eine weitere Veränderung der Cysten geschieht nun in der Art, dass das adenoide Gewebe, welches die Cystenwand bildet, sich noch weiter vermehrt und unter Auftreten zahlreicher kapillarer Gefässe sich mehr und mehr in ein zellreiches Bindegewebe umwandelt. Immer aber ist die nach dem Lumen der Cysten gelegene Fläche mit eigenartigen, niedrig kubischen oder unregelmässig cylind-

rischen Zellen belegt. Die Gefässe erweitern sich dabei mässig und da in den meisten ebenso wenig wie in den Cysten kein Inhalt von roten Blutkörperchen nachzuweisen ist, darf man sie wohl als gewucherte Lymphgefässe auffassen. Für einen lymphatischen Charakter der ganzen Neubildung spricht auch das reichliche adenoide Gewebe. Die nächste und merkwürdigste Veränderung besteht darin, dass die Hohlräume allmählich durch plumpe und schlanke Papillen mehr und mehr erfüllt werden, von denen die jüngeren wieder aus zellreichem adenoiden Granulationsgewebe, die älteren aus gefässreichem Bindegewebe aufgebaut sind. Die Papillen sind sämtlich aussen mit einer verschieden dick entwickelten Schicht von Epithel bekleidet, welches teils ein deutlich mehrschichtiges Cylinderepithel, teils ein sog. Uebergangsepithel ist. Stellenweise ist es zweifellos, dass sich die aus lymphoidem Bindegewebe bestehenden und mit Follikeln versehenen, gefässreichen Papillen aus einer Metamorphose der Fettträubchen entwickeln; hie und da sieht man sogar in den vollentwickelten Papillen noch Reste von Fettzellen in das lymphoide Gewebe eingeschlossen. Die nächste Veränderung, die sich an diese papilläre Sprossung anschliesst, besteht darin, dass die Cyste von den lymph- und blutgefässreichen Papillen ganz und gar erfüllt wird, sodass schliesslich ein solider Körper entsteht. Zwischen den Papillen erhält sich ein System von Kanälen, welches zunächst mit demselben Epithel bekleidet ist, das die Oberfläche der Papillen bekleidete und welches in einfachster Weise die Aussenseiten der Ernährungsterritorien, welche durch die Papillen dargestellt sind, zu einem lymphatischen Netz vereinigt. Schliesslich wandelt sich die mit Papillen ausgefüllte Cyste in ein mit Blut- und Lymphgefässen reich versorgtes Bindegewebe um. Man kommt also ohne weiteres zu der

Vorstellung, dass es sich um eine Neubildung handelt, die sich aus einer cystischen Formation heraus entwickelt haben müsste und hier sprach alles dafür, dass man es primär mit einer cystischen Ektasie der Lymphräume zu thun hatte, welche sich zwischen den Fettträubchen vorfinden. Die weitere Entwicklung des Prozesses war nun dadurch besonders interessant, dass sich in die Cysten hinein Papillen entwickelten, welche schliesslich die ganze Cyste erfüllten und in ein solides Gewebe umwandelten; dabei waren die Papillen selbst wieder lymphangiomatös. Nachzutragen wäre noch, dass sich von den spaltförmigen Lymphcysten aus Lymphgefässe nicht nur in die Cysten hinein d. h. in die entstehenden Papillen hinein entwickelten, sondern dass auch nach aussen in das Bindegewebe, welches an die Cysten angrenzt, eine reichliche Sprossung von Lymphgefässen erfolgte.

Darnach dürfte es wohl nicht zweifelhaft sein, dass die Geschwulst aus dem subkutanen Bindefettgewebe hervorgegangen ist einmal unter Ektasie der präexistierenden Lymphräume und dann unter einer eigenartigen Metamorphose der Fettläppchen. Durch diese kam es einerseits zu einer Ueberführung der Fettläppchen in fibröse Körper, anderseits wucherten die verwandelten Fettläppchen in Papillenform in die ektasierten Lymphräume ein und füllten sie schliesslich aus, sodass am Ende des Prozesses auch hieraus wieder solide fibröse, an Blut- und Lymphgefässen reiche Körper entstanden. Es ist durchaus als möglich anzunehmen, dass das oben besprochene Trauma die Veranlassung war, dass die fibröslymphangiomatöse Neubildung einen in diesem Falle so eigenartigen Charakter angenommen hat. Um die ganze Reihe der Erscheinungen kurz zu bezeichnen, dürften wir unseren Fall ein Papilloma lymphangiomatosum subcutaneum nennen.

Zum Schluss ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, ebenso auch Herrn Privatdozenten Dr. Borst für seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben.

Litteratur:

1) Lücke: Geschwulstlehre (Handbuch der speciellen Chirurgie).
2) Köster: Verhandlungen der Würzburger mediz. Gesellschaft III. Bd. 1872 p. 124.
3) Wegner: Langenbecks Archiv Bd. 22 p. 641.
4) Archiv de Méd. I$_4$ p. 528. 1889.
5) Schmidt: Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 22. 1890.
6) Virchow: Die krankhaften Geschwülste, I, III.
7) Virchow-Hirsch: Jahresbücher der gerichtlichen Medizin 1875.
8) Virchow's Archiv: Bd. 79.
9) Berliner klinische Wochenschrift 1886.
10) Langenbecks Archiv: Bd. 38.
11) Archiv für klinische Chirurgie Bd. 24.
12) Esmarch u. Kulenkampf: Die elephantiastischen Formen 1885.
13) Tilger: Virchow's Archiv 1895 Bd. 139.
14) Ledderhose: Virchow's Archiv 1894 Bd. 137.
15) Ribbert: Virchow's Archiv 1898 Bd. 151 Heft III.
16) Langenbecks Archiv Bd. 49. 1895.
17) Virchows Archiv Bd. 85.
18) Maas H.: zur Aetiologie der Geschwülste (Berl. klin. Wochenschrift 1880).
19) Ackermann: Histogenese und Histologie der Sarkome. Von Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 233 u. 234.
20) Blank E.: Du rôle étiologique dans le développement des néoplasmes. Gaz. de Paris 1888 No. 14.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Ibing, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 10. Oktober 1865 zu Werden a. d. Ruhr als Sohn des verstorbenen kgl. Geometers Julius Ibing. Nach Besuch der Volksschule und Rektoratschule meines Geburtsortes wurde ich im Jahre 1883 in die Obertertia des Gymnasiums zu Coesfeld aufgenommen, wo ich mir das Reifezeugnis im Herbst 1888 erwarb. Vom W.-S. 1888/89 bis zum W.-S. 1891/92 incl. studierte ich auf den Universitäten Greifswald, Berlin, Leipzig und Bonn evang. Theologie, bestand im Herbst 1892 das 1. theologische und im Herbst 1894 das 2. theologische Examen. Von dieser Zeit an unterrichtete ich je ein Jahr in Düsseldorf und Elberfeld. Mit dem W.-S. 1895 bezog ich die Universität Würzburg, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. Hier bestand ich am 28. Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung, verbrachte dann je ein Semester in Freiburg und München, um sodann nach Würzburg zurückzukehren. In die ärztliche Staatsprüfung trat ich am 12. November 1900 und ich wurde am 1. März 1901 als Arzt approbiert.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Privatdocenten Herrn Dr. Borst verfasst.